

گزارش یک مورد انفارکت ریه به دنبال ترومبوآمبولی ریوی پس از ترومای بلانت قفسه سینه

دکتر مصطفی حسینی*، دکتر حمیدرضا علیزاده اطاقور*، دکتر سید عباس میرمالک**

دکتر عدنان تیزمگز***

چکیده:

در این مقاله آقای ۳۵ ساله‌ای بدون هیچ بیماری زمینه‌ای معرفی می‌شود که به فاصله ۸ روز پس از ترومای بلانت قفسه سینه با شکایت اصلی تنگی نفس و هموپتیزی به بیمارستان مراجعه کرده است. پس از بررسی‌های لازم تشخیص انفارکت ریه به دنبال آمبولی ریوی به علت ترومای بلانت قفسه سینه برای بیمار گذاشته شد. از آنجا که بیش از ۹۵ درصد تمام آمبولی‌های ریوی از ترومبوزهای درون سیاهرگ‌های عمقی قسمت‌های تحتانی پا منشاء می‌گیرند و ۸۰-۶۰ درصد از آمبولی‌های ریوی بدون علامت هستند و در اکثر موارد آمبولی ریوی در بیمار بدون سابقه بیماری قلبی تنها منجر به خونریزی ریوی می‌شود و منجر به انفارکت پایدار ریه نمی‌شود، لذا مورد عنوان شده شیوع کمی دارد می‌توان آن را مورد توجه قرار داد.

واژه‌های کلیدی: ترومبوآمبولی، انفارکت ریه، درد قفسه سینه

زمینه و هدف

درگیر کند.^۱ برخی از عوارض ترومای قفسه سینه عبارتند از: ترومبوآمبولی ریوی که گاه به دنبال انفارکت قسمتی از ریه اتفاق می‌افتد، پارگی آئورت نزولی و پارگی سایر رگ‌های کوچکتر که همگی سبب پیدایش همتوم‌هایی در قفسه سینه می‌شوند، پارگی مری و ...^۱ آمبولی ریوی یک

تقریباً ۳۰ درصد از بیماران با ترومای شدید دچار آسیب قفسه سینه نیز هستند. تروما به قفسه سینه به دو دسته بلانت و شارپ تقسیم‌بندی می‌شود. ترومای بلانت به قفسه سینه می‌تواند دیواره قفسه سینه، ستون فقرات توراسیک، قلب، ریه‌ها، آئورت توراسیک و سایر عروق را

نویسنده پاسخگو: دکتر حمیدرضا علیزاده اطاقور

تلفن: ۶۴۳۵۲۴۹۱

E-mail: drhralizade@yahoo.com

* استادیار گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)

** استادیار گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی، واحد تهران

*** دستیار گروه جراحی عمومی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)

تاریخ وصول: ۱۳۹۱/۰۳/۰۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۲/۳۱

وضعیت تنگی نفس شدید بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه تحت مراقبت قرار گرفت.

در بررسی‌های صورت گرفته شمارش گلبول‌های سفید و پلاکت، شمارش گلبول‌های قرمز و هموگلوبین بیمار در محدوده طبیعی بود و شواهدی از آنمی دیده نمی‌شد. همچنین تست‌های آنزیمی کبدی بیمار در محدوده طبیعی بود. آزمایش آنالیز ادرار بیمار نیز طبیعی بود. از لحاظ تست‌های انعقادی هم در محدوده طبیعی بود و بررسی گازهای خونی بیمار نکته خاصی نداشت. در عکس رادیوگرافی قفسه سینه بیمار، بلانت شدن زاویه کوستوفرنیک سمت راست مشاهده شد.

سونوگرافی شکم طبیعی گزارش شد. در گزارش سی‌تی اسکن آنژیوگرافی با ماده حاجب وریدی، آمبولی چند تایی شریان ریوی در سگمان راست از لوب راست و پایین ریه به همراه کدورت و انفیلتراسیون مطرح‌کننده نکروز پارانشیمال ریه و پلورال افیوژن سمت راست مشاهده شد. بیمار با چنین یافته‌هایی تحت درمان با آنتی‌بیوتیک، داروهای ضد انعقاد و داروهای تنفسی و فیزیوتراپی حجیم قفسه سینه قرار گرفت. در عکس‌های رادیوگرافی سریال قفسه سینه بیمار در طی ۱۰ روز درمان علایم بهبودی به تدریج ظاهر شد و بیمار با حال عمومی خوب ترخیص گردید.

گرافی اولیه بیمار (تصویر ۱)، سی‌تی اسکن آنژیوگرافی ریه با ماده حاجب وریدی موقع بستری (تصویر ۲) و موقع ترخیص (تصویر ۳) به صورت زیر بوده است.



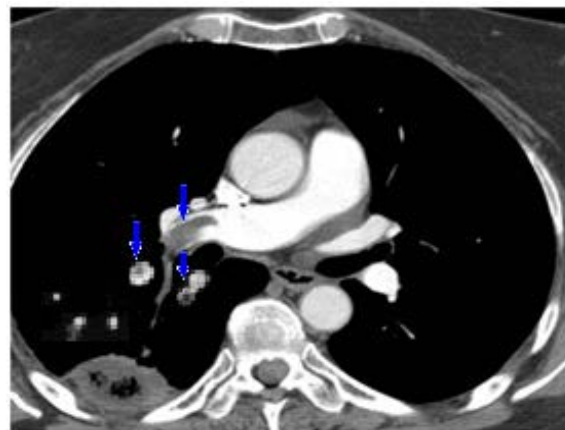
تصویر ۱- عکس رادیوگرافی قفسه سینه بیمار موقع بستری

عارضه بالقوه کشنده پس از تروما است.^۲ در بیماران با ترومای مازور میزان بروز آن، از ۲۲-۲ درصد متغیر است و سومین علت منجر به مرگ در این بیماران می‌باشد.^۳ در یک مطالعه بروز آن را بعد از ترومای بلانت ۹۱/۶ درصد بیان کردند.^۴ سه عامل عمده که مستعد کننده تشکیل لخته هستند (تریاد ویرشو) عبارتند از: آسیب اندوتلیال، استاز نسبی جریان خون و افزایش انعقادپذیری.^{۵،۶} در بیماران با فاکتورهای خطر زیر احتمال بروز آمبولی ریوی بالاتر است: شاخص توده بدنی بالا، بدخیمی، مصرف سیگار، افزایش فشار خون، جراحی و تروما.^۷ ریسک فاکتورهای وقایع ترومبوآمبولی وریدی (ترومبوز ورید عمقی و آمبولی ریوی)^۸ به دنبال تروما عبارتند از: سن بالا، بی‌حرکتی طولانی مدت، ترومای سر و قفسه سینه، ترومای مستقیم وریدی، تعویض خون در ۲۴ ساعت اول پس از بستری و شکستگی فمور و تیبیا.^{۹،۱۰} علایم بالینی آمبولی ریوی شامل موارد زیر است: شایعترین علامت این بیماری در برخی مقالات دیس پنه و در برخی دیگر درد پلورتیک قفسه سینه عنوان شده است. تکی پنه در ۶۰ درصد موارد، سرفه در ۵۰ درصد موارد، هموپتیژی در ۳۰ درصد موارد، تعریق و سنکوپ، کاهش فشار خون سیستمیک، اضطراب و بی‌قراری (ناشی از هایپوکسمی) در موارد وسیع بودن آمبولی که در ۲ درصد موارد رخ می‌دهد^{۱۱،۱۲،۱۳،۱۴} علایم نارسایی بطن راست در ۴۰ درصد موارد و راب پلورال نیز دیده می‌شود.^۷

معرفی بیمار

بیمار مورد معرفی، مردی ۳۵ ساله و معتاد به انواع مختلف مواد مخدر بود که از ۸ روز پیش از مراجعه دچار تصادف با موتور و ترومای بلانت قفسه سینه شده بود که به مدت ۴ روز در بیمارستان بستری بوده و پس از درمان مورد نظر مرخص شده است. بیمار ۳ روز پس از ترخیص با شکایت از تنگی نفس، خلط خونی و درد شدید سمت راست پایین قفسه سینه خصوصاً در حین عطسه و سرفه کردن به بیمارستان فاطمه الزهرا (س) مراجعه می‌کند. در معاینه بالینی بیمار کاهش صدای ریه در سمت راست خصوصاً بخش راست و پایین قفسه سینه مشهود بود. با توجه به

بلانت و شکستگی استخوان‌های دراز اتفاق می‌افتد، آمبولی تومور، آمبولی هوا و آمبولی سیمان مورد استفاده در ورتبرو پلاستی که اخیراً در مقالات متعددی به آن اشاره شده است.^{۱۴و۱۵} ترومبوز ورید عمقی و آمبولی ریوی عوارض شایع تروماهای ماژور هستند که در صورت عدم درمان احتمال مرگ ۳۰ درصد و با درمان ۲۰ درصد خواهد بود.^{۷۲} مطالعات آزمایشگاهی جهت تشخیص آمبولی ریوی شامل آزمایش گازهای خون شریانی (اغلب یافته‌های نرمال دارد) دی دایمر (که حساسیت بیش از ۹۵ درصد و ویژگی ۵۰ درصد دارد) و شمارش کامل خونی (که ممکن است تعداد گلبول‌های سفید خون کمی افزایش یافته باشد) که این سه روش بیشتر جهت رد سایر علل استفاده می‌شوند.^{۱۱و۱۶} بیومارکرها قلبی (نظیر تروپونین و پپتید ناتریوتیک مغزی) نیز در این بیماران افزایش می‌یابد.^{۱۵و۱۱} مطالعات تصویربرداری شامل: (۱) رادیو گرافی قفسه سینه: معمول-ترین یافته‌ها آتلکتازی و افزایش کدورت در پارانشیم و افیوژن پلورال هستند^{۱۱و۱۲} (۲) سی تی اسکن قفسه سینه که بنابر برخی منابع، تست اصلی جهت تشخیص آمبولی ریوی است.^{۱۱} (۳) سی تی اسکن آنژیوگرافی ریه، یک روش تشخیصی دیگر است، ولی در برخی منابع گفته شده که روش استاندارد تشخیص آمبولی ریوی در بیماران دچار تروما، آنژیوگرافی ریوی است که قادر است حتی آمبولی‌های یک میلی‌متری را نیز تشخیص دهد، چرا که آمبولی‌های ریوی ایجاد شده بر اثر تروما اکثراً محیطی هستند و حساسیت سی تی اسکن آنژیوگرافی ریه در تشخیص آنها کم است.^{۱۶و۱۷} اسکن تهویه - خونرسانی ریه، معمولاً در بیماری که ماده حاجب را تحمل نمی‌کند، خط دوم تشخیص است.^{۱۱} در یک مطالعه در سال ۲۰۰۶ و ۲۰۰۷ مشاهده شد که تفاوت قابل توجهی بین موارد منفی کاذب این روش و سی تی اسکن آنژیوگرافی ریه وجود ندارد. پس از این نظر که بیمار کمتر در معرض اشعه قرار می‌گیرد، این روش یک الگورتیم ساده و بی‌خطر جهت کاهش استفاده از سی تی اسکن آنژیوگرافی ریه مطرح می‌کند.^{۱۷} تشخیص بالینی، حساسیت ۸۵ درصد و ویژگی ۳۸ درصد دارد.^۶ در کل ۸۰-۶۰ درصد موارد از آمبولی‌های ریوی از نظر بالینی بدون علامت هستند، ۵ درصد موارد به شکل کورپولمونل حاد، شوک و مرگ خود را نشان می‌دهند و باقی موارد منجر به انفارکتوس ریه می‌شوند.^{۱۸} کل انفارکت‌ها لوب‌های تحتانی را گرفتار می‌کنند. در مواردی که انفارکت



تصویر ۲- سی تی اسکن آنژیوگرافی ریه با ماده حاجب وریدی بیمار موقع بستری



تصویر ۳- سی تی اسکن آنژیوگرافی ریه با ماده حاجب وریدی بیمار موقع ترخیص

بحث و نتیجه‌گیری

در این مقاله، آقای ۳۵ ساله‌ای معرفی شده است که به دنبال ترومای بلانت به فاصله ۸ روز با علایم تنگی نفس و خلط خونی به دنبال بررسی‌های لازم، تشخیص انفارکت ریه به علت آمبولی ریوی برایش گذاشته شد. سابقاً این گونه تصور می‌شد که آمبولی ریوی ۵ تا ۷ روز پس از تروما رخ می‌دهد، اما در مطالعات اخیر اینگونه ثابت شده که در غالب موارد در ۱-۴ روز بعد از تروما آن را تشخیص می‌دهند و تنها درصد کمی از موارد در روز ۵ تا ۷ تشخیص داده می‌شود.^۴ بیش از ۹۵ درصد موارد آمبولی‌های ریوی از لخته‌های درون سیاهرگ‌های عمقی قسمت‌های تحتانی پا منشاء می‌گیرند.^۵ انواع غیر ترومبوتیک آمبولی نیز وجود دارند که عبارتند از: آمبولی چربی که به دنبال ترومای

همچنینی ۹۵ درصد آمبولی‌های ریوی از وریدهای عمقی پا منشأ می‌گیرند.^{۱۸} اما این بیمار هیچ علامتی از ترومبوز ورید عمقی نداشت. با انجام آزمایشات متعدد و رد سایر علل و احتمال بروز بالاتر آمبولی ریوی به دنبال ترومای قفسه سینه و شک بالینی به آمبولی ریوی سی‌تی اسکن آنژیوگرافی ریه انجام و تشخیص آمبولی ریوی داده شد. با توجه به اینکه انسداد شریان‌های دیستال در آمبولی ریوی به علت تروماتیک منجر به خونریزی ریوی می‌شود که با توجه به آن تشخیص انفارکت ریه گذاشته می‌شود. در فردی که بیماری قلبی همراه ندارد، خونریزی جذب می‌شود، ولی در صورت وجود بیماری قلبی همراه به انفارکتوس تبدیل می‌شود.^{۲۰} در این بیمار با وجود اینکه مشکل قلبی همراه وجود نداشت، انفارکتوس ریه پایداری ایجاد شد که یافته معمولی نیست. آمبولی گلوله نیز یک پدیده نادر دیگر به دنبال صدمات و تروماهای ناشی از اصابت گلوله است که به عنوان مثال در یک مورد، اصابت گلوله به چشم چپ یک مرد ۲۵ ساله و عبور گلوله به سینوس عرضی راست و در نهایت آمبولیزه شدن به شریان ریوی تحتانی چپ و در نتیجه انفارکتوس ریوی لوپ گزارش شده است.^{۲۱}

در یک مورد دیگر نیز آمبولی ریوی بدنال تروما به سر و بی‌حرکتی متعاقب آن در یک نوجوان گزارش شده است. که به دلیل نادر بودن این پدیده در نوجوانان و سنین پایین‌تر جالب توجه است.^{۲۲}

در یک بررسی گذشته‌نگر، در ۳۰ آمبولی حاد ریه در میان ۱۳۱۶ بیمار تروما که حداقل ۲۴ ساعت پس از ورود به مرکز تروما سطح جان سالم به در برده‌اند، به نظر می‌رسد شکستگی لگن، سن بیش از ۵۵ سال، ضربه شدید و رگ‌گیری از رگ‌های مرکزی این افراد را در معرض خطر بیشتری قرار داده باشد. شکستگی استخوان بلند با افزایش خطر همراه نبوده است. اکثر آمبولی ریوی در هفته اول بستری و گاهی در ۲۴ ساعت اول و حداکثر ۱۵ روز بعد از تروما تشخیص داده شدند.

ریه به دنبال آمبولی ریوی دیده می‌شوند، محل آمبولی معمولاً در قسمت‌های محیطی ریه و در شاخه‌های کوچک و ساب لوبار شریان ریوی (شاخه‌های سگمنتال و ساب سگمنتال) می‌باشد. به علت اینکه این آمبولی‌ها اغلب محیطی‌اند و محل انسداد عروق و انفارکت در نزدیکی محل عصب‌دهی اعصاب پلورال است، انفارکت ریه معمولاً خود را به صورت درد پلورتیک قفسه سینه نشان می‌دهد. در حالتی که چنین دردی در سایر موارد آمبولی ریوی به ندرت دیده می‌شود.^{۱۹،۲۳} وجود هایپرترمی، سرفه، زردی، هموپتیزی، درد پلورتیک، راب پلورال و افیوژن پلورال در بیمارانی که آمبولی ریوی به همراه انفارکت دارند به طرز واضحی بالاتر از بیمارانی است که آمبولی ریوی بدون انفارکت دارند و ۵ علامت آخر تنها در موارد انفارکت ریه دیده می‌شود.^{۱۹} محاسبه احتمال بالینی آمبولی ریوی براساس جدول ۱ زیر صورت می‌گیرد.

جدول ۱ - محاسبه احتمالی بالینی آمبولی ریوی

نمره	معیار
۳	علامت و نشانه‌های ترومبوز وریدی عمقی
۳	پایین بودن احتمال تشخیص‌های دیگر به جز آمبولی ریوی
۱/۵	دقیقه / ۱۰۰ > تعداد ضربان
۱/۵	بی‌حرکتی به مدت بیش از ۳ روز
۱/۵	جراحی در ۴ هفته اخیر
۱	سابقه ترومبوز ورید عمقی یا آمبولی ریوی قبلی
۱	هموپتیزی
۱	سرطان

در صورتی که امتیاز بیمار بیش از ۴ باشد، احتمال آمبولی ریوی بالاست.^{۱۱} بیمار از موارد گفته شده ۳ مورد (هموپتیزی، بی‌حرکتی بیش از ۳ روز و پایین بودن احتمال تشخیص‌های دیگر) را دارد که با توجه به جدول ۱، امتیاز وی ۵/۵ است و احتمال بالینی آمبولی ریوی در او بالاست و

لازم به ذکر است که در جستجوهای انجام گرفته در Google و Pubmed، مورد مشابهی گزارش نشده است.

تشکر و قدردانی

با تشکر از خانم‌ها سکینه رفیعی (مامایی)، نجمه سیفی (پرستاری)، دکتر مریم حاجیلو، امینه عبدی (کتابداری) و طیبہ فتاحی (کتابداری) که ما را در تهیه این مقاله یاری نموده‌اند.

گرچه علت این آمبولی در روزهای اول بعد از تروما نامشخص است، ولی به نظر نمی‌رسد که بی‌حرکتی طولانی مدت نقشی در قرار دادن این بیماران در معرض خطر حوادث ترومبوآمبولیک بازی کند. به نظر مؤلفین این مقاله، علیرغم نادر بودن مورد معرفی شده، در نظر گرفتن آن به عنوان تشخیص افتراقی جهت پیشگیری از عوارض احتمالی بعدی بسیار مهم می‌باشد.^۵

Abstract:

A Case report of Pulmonary Infarction due to Pulmonary Thromboembolism after Blunt Chest Trauma

Hoseini M. MD^{}, Alizadeh Otaghvar H. R. MD^{*}, Mirmalek A. MD^{**}
Tizmaghz A. MD^{***}*

(Received: 24 May 2012 Accepted: 21 May 2014)

Here is a 35 year old with no underlying disease, who referred to hospital within 8 days after blunt trauma in the chest, with a chief complaint about his shortness of breath and hemoptysis. After the paraclinical work up the diagnosis of pulmonary infarct, due to a pulmonary embolus, triggered by blunt trauma in the patient's chest was made. Since over 95 % of all pulmonary embolism originate from thrombi in the deep veins of the lower leg and 80-60 % of pulmonary emboli are asymptomatic pulmonary embolism in the majority of patients who don't have history of heart disease, it can only lead to hemorrhage, without persistent pulmonary infarction. As the incidence of this presentation is low, it thus can be considered.

Key Words: Thromboembolism, Pulmonary Infarction, Chest Pain

^{*} *Assistant Professor of General Surgery, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Rasool Akram Hospital, Tehran, Iran*

^{**} *Assistant Professor of General Surgery, Tehran Azad University of Medical Science, Boali Hospital, Tehran, Iran*

^{***} *Resident of General Surgery, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Rasool Akram Hospital, Tehran, Iran*

References:

1. Burch JM, Franciose RJ, Moore EE. Trauma, In: Brunickardi FC, Anderson DK, Billiar TR, et al. Schwartz's principles of surgery, 8th ed. New York, McGraw-Hill, 2005, 129-87.
2. Greets WH, Code KI, Jay RM, et al. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. NEJM 1994; 331: 1601-6.
3. Hyot DB, Coimbra R, Acosta J. management of acute trauma, In: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, et al. Sabiston text book of surgery, 18th ed. Philadelphia, SAUNDERS Elsevier, 2008, 554-55.
4. Menaker J, Stein DM, Scala YM. Incidence of early pulmonary embolism after injury. J Trauma, 2007; 63(3): 620-4.
5. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, et al. Hemodynamic disorders, thrombosis, and shock, In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, et al. Robbins basic pathology, 8th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier, 2007, 81-106.
6. Cardiovascular, Pulmonary embolism, (up dated May 8, 2009, at <http://emedicine.medscape.com/article/759765-overview>).
7. Sugarbaker DJ, Lukanich JM, Chest wall and pleura, In: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers bm ,et al. Sabiston textbook of surgery, 18th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier, 2008, 1743-45.
8. Krivokucal I, Van de Graaf EA, Van Kessel DA, et al. pulmonary embolism and pulmonary infarction after lung transplantation. Clin Appl Thromb Hemost 2010 jun 13.
9. Knudson MM, Lewis FR, Clinton A, et al. Preservation of venous thromboembolism in trauma patients. J Trauma 1994; 37: 480.
10. Schultz DJ, Brasel KJ, Washington L, et al. Incidence of asymptomatic pulmonary embolism in moderately to severely injured trauma patients. J Trauma 2004; 56: 727-33.
11. Goldhaber SZ. Deep venous thrombosis and pulmonary thromboembolism. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al, editors. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York: McGraw Hill, 2008, 1651-7.
12. Worsley Df, Alavi A, Aronchick JM, et al. Chest radiologic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the Pioped study. Am J Med 1993; 189: 133-6.
13. Monreal M, Lopez-Jimenez L. pulmonary embolism in patients over 90 years of age. Curr Opin Pulm Med 2010; 16(5): 432-6.
14. Kim YJ, Lee JW, Park KW, et al, Pulmonary cement embolism after percutaneous vertebro plasty in osteoporotic vertebral compression fractures: incidence, characteristics, and risk factors. Radiology 2009; 251(1): 250-9.
15. Kostrubiec M, Jankowskik K, Pedowska-Wioszek J, et al. signs of myocardial ischemia on electrocardiogram correlate with elevated plasma cardiac troponin and right ventricular systolic dysfunction in acute pulmonary embolism. Cardiol J 2010; 17(2): 157-62.
16. Anderson JT, Jenq T, Bain M, et al. Diagnosis of posttraumatic pulmonary embolism: is chest computed tomographic angiography acceptable? J Trauma 2003; 54(3): 472-7.
17. Stein EG, Haramati LB, Chamarthy M, et al. success of a safe and simple algorithm to reduce use of CT pulmonary angiography in the emergency department. AJR Am J Roentgenol 2010; 194(2): 392-7.
18. Maitra A, Kumar V. The lung, In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, et al. Robbins basic pathology, 8th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier 2007, 504-6.
19. Mordeglia F, Rios J, Dutrey D, et al. Anatomical study of pulmonary embolism in patients with or without pulmonary infarction. Medicina (B Aires) 1965; 25(6): 360-8.
20. Dalen JE, Haffajee CI, Alpert JS, et al. Pulmonary embolism, pulmonary hemorrhage and pulmonary infarction. NEng J Med 1997; 296: 1431-35.
21. Eugene Duke, Andrew A Peterson, and William K Erly, Migrating bullet: A case of a bullet embolism to the pulmonary artery with secondary pulmonary infarction after gunshot wound to the left globe, J Emerg Trauma Shock. 2014 Jan-Mar; 7(1): 38-40.
22. Sobus KM1, Cawley MF, Alexander MA, Pulmonary embolism in the traumatic brain injured adolescent: report of two cases. Arch Phys Med Rehabil. 1994 Mar; 75(3): 362-4.
23. O'Malley KF1, Ross SE. Pulmonary embolism in major trauma patients, J Trauma. 1990 Jun; 30(6): 748-50.